

WPŁYW WARTOŚCI GLIKEMII NA PRZEŻYWALNOŚĆ PACJENTÓW Z ZESPOŁEM UZALEŻNIENIA ALKOHOLOWEGO (ZUA) PO URAZIE CZASZKOWO-MÓZGOWYM

Barbara Siekierska

ORCID: 0000-0002-8572-4061

Elżbieta Broniatowska

ORCID: 0000-0001-6424-0693

Paulina Kurleto

ORCID: 0000-0002-0376-3404

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,
Katedra Pielęgniarstwa

Autor korespondencyjny:

Barbara Siekierska, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: barbarasiekierska1@gmail.com

Streszczenie

Wprowadzenie: Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią jedną z przyczyn ciężkich powikłań oraz zgonów u pacjentów na całym świecie. Zaburzenia glikemii u poszkodowanych z urazem głowy są jednym z częstszych powikłań wtórnych. Według aktualnej wiedzy medycznej zaburzenia te mogą mieć wpływ na rokowanie chorego w kontekście przeżycia. Postępowanie związane z określeniem optymalnego poziomu glikemii, a także wytycznych dotyczących procedur w przypadku zaburzeń glikemii u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych są przedmiotem licznych badań.

Material i metody: Badanie miało charakter retrospektywny. Obejmowało grupę 92 chorych z zespołem uzależnienia alkoholowego (ZUA) hospitalizowanych z powodu urazów czaszkowo-mózgowych na Oddziale Klinicznym Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Świętego Rafała w Krakowie w okresie od stycznia 2012 do września 2018 r.

Wyniki: Wykazano zależność między hiperglikemią oraz dobowymi wahaniami glikemii a ryzykiem zgonu u pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym. Pacjenci, u których występują epizody hiperglikemii powyżej 11 mmol/dl, oraz pacjenci charakteryzujący się dużymi dobowymi wahaniami glikemii są obciążeni wyższym ryzykiem zgonu.

Wnioski: Badanie wykazało zależność między wahaniami glikemii a wzrostem śmiertelności. Dodatkowo epizody hiperglikemii były związane z wyższą śmiertelnością.

Słowa kluczowe: uraz czaszkowo-mózgowy, zaburzenia glikemii, zespół uzależnienia alkoholowego

Wprowadzenie

Urazy czaszkowo-mózgowe stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zgonów i ciężkiego kalectwa w krajach wysoko rozwiniętych. W Polsce corocznie rejestruje się ok. 13 tys. zgonów spowodowanych urazami [1]. W ciągu ostatnich dziesięcioleci obserwuje się systematyczny wzrost umieralności w wyniku urazów czaszkowo-mózgowych. W drugiej połowie XX w. współczynnik umieralności z tego powodu wzrósł w Polsce o 80% [2].

Pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych są narażeni na konsekwencje związane z urazem pierwotnym, które rozwijają się od momentu zaistnienia urazu, oraz z powikłaniami wtórnymi, powstającymi w dłuższej przestrzeni czasowej. Wśród najistotniejszych mechanizmów występowania obrażeń wtórnych wymienia się zaburzenia wymiany gazowej, perfuzji, a także zaburzenia metaboliczne. Aby uniknąć powikłań wtórnych, decydujące jest właściwe zaplanowanie opieki nad pacjentem zarówno w warunkach przedszpitalnych, jak i wewnątrzszpitalnych. Powinno ono uwzględniać systematyczną ocenę i wykonywanie interwencji zgodnych z zaleceniami [3].

Pacjenci po urazach czaszkowo-mózgowych leczeni na oddziałach anestezjologii i intensywnej terapii są narażeni na liczne powikłania metaboliczne, m.in. wahania glikemii.

Hiperglikemia jest częstym zjawiskiem we wczesnej fazie u chorych po urazach czaszkowo-mózgowych. Zaburzenia glikemii stanowią czynnik ryzyka dla pacjenta, jednak wartość podwyższenia stężenia glukozy we krwi, mogącej powodować szkodę dla organizmu, pozostaje niejasna [4]. Patofizjologia urazów czaszkowo-mózgowych obejmuje zmiany w wychwycie glukozy i jej późniejszy metabolizm prowadząc do znacznie zwiększonego wykorzystania glukozy, znanego również jako hiperglikoliza. Badania dowodzą, że hiperglikemia może zaostrzyć wtórne uszkodzenie mózgu [5,6].

Obecne postępowanie wobec hiperglikemii w urazach czaszkowo-mózgowych obejmuje podawanie krótko działającej insuliny, podawanej w ciągłym

wlewie dożylnym, w celu utrzymania układowego stężenia glukozy we krwi w odpowiednich zakresach, zawartych w wytycznych będących wynikiem randomizowanych badań prowadzonych na oddziałach intensywnej terapii (OIOM) o profilu ogólnym lub w grupie pacjentów chirurgicznych [4].

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej wpływają na rokowanie chorych z urazami czaszkowo-mózgowymi. Badania wykazują, że zarówno hiperglikemia, jak i hipoglikemia mają związek ze zwiększoną śmiertelnością u tych pacjentów [7,8]. W grupie pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych Bagshaw i wsp. zwracają również uwagę na specyficzny mechanizm hiperglikemii związany z reakcją stresową na uraz, indukowany m.in. przez katecholaminy i czynniki zapalne [8].

Dodatkowym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia urazów czaszkowo-mózgowych jest zespół uzależnienia alkoholowego (ZUA). Wpływa on również na rokowanie pacjentów wynikające z dysfunkcji narządu ruchu czy powikłań krwotocznych związanych z zaburzeniami funkcji wątroby [9]. Dlatego też istotne jest kontynuowanie badań w grupie pacjentów z ZUA po urazach czaszkowo-mózgowych.

Najnowsze wytyczne ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), odnoszące się do chorych w stanie krytycznym, rekomendują utrzymanie poziomu glikemii w zakresie 80–150 mg/dl, podkreślając, że włączenie insulinoaterapii powinno być rozpoczęte przy wartości glikemii przekraczającej < 180 mg/dl. Ponadto doniesienia badania *NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation – Survival Using Glucose Algorithm Regulation)* zalecają ukierunkowanie poziomu glukozy we krwi < 180 mg/dl u pacjentów w stanie krytycznym [10]. Grupa badaczy ESPEN oraz zespół Bagshaw i wsp. zwracają uwagę także na konieczność kontynuowania badań związanych z rekomendacjami dotyczącymi ustalenia optymalnych poziomów glikemii w grupie krytycznie chorych po urazach czaszkowo-mózgowych [8,10].

Celem pracy była ocena wpływu wartości glikemii na przeżywalność u pacjentów z ZUA po urazach czaszkowo-mózgowych.

Materiał i metody

Badanie miało charakter retrospektywny. Badana grupa obejmowała 92 chorych z ZUA hospitalizowanych z powodu urazów czaszkowo-mózgowych na Oddziale Klinicznym Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Świętego Rafała w Krakowie w okresie od stycznia 2012 do września 2018 r. Badanie zostało zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie nr KBKA/24/O/2019.

Kryteriami włączenia do badanej grupy były: wiek powyżej 18 r.ż., wynik w skali Glasgow (GCS, *Glasgow Coma Scale*) poniżej 8, prowadzona wentylacja

mechaniczna u pacjenta, ZUA w wywiadzie, czas hospitalizacji ≥ 48 h, brak cukrzycy jako choroby współistniejącej w wywiadzie.

Analizie poddano wybrane dane z dokumentacji medycznej: historii choroby, indywidualne karty zleceń lekarskich, indywidualne karty opieki nad pacjentem i pielęgnacji pacjenta na Oddziale Klinicznym Anestezjologii i Intensywnej Terapii, karty cukrzycowe oraz wyniki badań laboratoryjnych. W badaniu zebrano dane: demograficzne (wiek i płeć), kliniczne i laboratoryjne. Dane kliniczne obejmowały pierwotną diagnozę, choroby współistniejące, a dane laboratoryjne poziom stężenia etanolu we krwi oraz pomiar glikemii. Poziom glukozy we krwi włóściczkowej oznaczano u każdego pacjenta przy przyjęciu oraz co 4 godziny przez 3 dni przy pomocy glukometru. W badaniu przyjęto normę glikemii mieszczącą się w przedziale 4,5–10 mmol/l, na podstawie zaleceń ESPEN i NICE-SUGAR [10,11]. Ciężkość choroby oceniano za pomocą oceny ostrej fizjologii i oceny przewlekłego zdrowia APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*).

Wyniki

Mężczyźni stanowili całość badanej populacji ($N = 92$, 100%). Ich wiek mieścił się w przedziale od 21 do 79 lat, a średnia wieku stanowiła 52,4 roku; odchylenie standardowe wynosiło 13,33. Rodzaj urazu ośrodkowego układu nerwowego (OUN) występujący w badanej grupie, rodzaj podjętego leczenia oraz stan neurologiczny przy wypisie z oddziału zobrazowano w tabeli 1.

Tabela 1. Rodzaj urazu OUN występujący w badanej grupie, podjęte leczenie oraz stan neurologiczny przy wypisie z oddziału

Wybrana zmienna	Liczba pacjentów [os.]	Udział w grupie badanej [%]
Rodzaj urazu OUN*		
Krwiak podtwardówkowy	69	74,9
Krwiak nadtwardówkowy	7	7,6
Krwiak śródmózgowy	23	25,1
Podjęte interwencje		
Leczenie zabiegowe	77	83,7
Leczenie zachowawcze	15	16,3
Stan neurologiczny przy wypisie **		
Przytomny bez niedowładów	25	27,2
Przytomny z niedowładami/afazjami	24	26,1
Stan wegetatywny	11	11,9

*dane obejmują pacjentów z więcej niż jednym typem urazu (stąd suma < 100%)

**przedstawione główne typy zaburzeń przy wypisie w grupie badanej

Pacjenci z grupy badanej przy przyjęciu zostali ocenieni w GCS < 8 pkt. Paczeczka alkoholowa występowała u 27,1% z nich. Śmiertelność wewnątrzszpitalna w badanej grupie była na poziomie 34,8%.

Całkowity czas hospitalizacji na OIOM-ie dla badanej grupy wynosił od 2 do 171 dni. Średnia długość pobytu na oddziale wynosiła 24 dni (SD = 31,5). 11,9% pacjentów zostało przyjętych z hiperglikemią, natomiast 4,3% chorych w chwili przyjęcia na oddział anestezjologii i intensywnej terapii miało hipoglikemię. U wszystkich pacjentów w wywiadzie stwierdzono ZUA. U 62% alkohol był obecny przy przyjęciu, u 38% nie został on wykryty.

W badanej grupie wartość glikemii > 11 mmol/l miała istotny związek ze zgonem chorych ($p = 0,012$). Wartości powyżej 11 mmol/l w grupie pacjentów, którzy zmarli, obserwowano w pierwszej dobie pobytu. Wykazano również zależność pomiędzy przeżywalnością a wahaniami wartości glikemii ($p = 0,004$). Pacjenci, którzy nie przeżyli pobytu na oddziale intensywnej terapii, charakteryzowali się wyższymi wahaniami wartości glikemii niż pacjenci, którzy przeżyli (Me = 5,7 vs. Me = 4,1). Dodatkowo analizując wartości regresji logistycznej wykazano wyższe szanse zgonu w odniesieniu do wahań glikemii przy wartości OR = 1,21. Wartości glikemii pacjentów, którzy zmarli w okresie obserwacji mieściły się w zakresie 3–13,8 mmol/l. Najwyższe wahania glikemii w tej grupie pacjentów wykazano w pierwszej dobie po przyjęciu na oddział (SD = 3,19). Warto również zwrócić uwagę, że epizody hipoglikemii i hiperglikemii nie miały związku z kwestią włączenia żywienia. Niezależnie od tego w której z pierwszych trzech dób hospitalizacji włączono żywienie, nie wpłynęło to na dobowe wahania glikemii, co przedstawia się w następujący sposób: I doba $p = 0,98$, II doba $p = 0,45$, III doba $p = 0,98$.

Czynniki które nie miały związku z przeżywalnością po urazach czaszkowo-mózgowych w badanej grupie to hipoglikemia < 4,5 mmol/l ($p = 0,074$) oraz obecność alkoholu we krwi przy przyjęciu ($p = 0,15$).

Dyskusja

Wyniki badania wykazały zależność między śmiertelnością pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych a dobowymi wahaniami glikemii. Ponadto istotny wpływ na częstość zgonów w grupie badanych miała hiperglikemia określana jako wartość przekraczająca lub równa 11 mmol/l.

Podobne wyniki przedstawiono w badaniach Pin-On i wsp., gdzie prawdopodobieństwo śmierci u pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym wzrosło wraz z wysokim poziomem glukozy we krwi. Badacze dowodzą, że hiperglikemia znacznie zwiększa iloraz szans wystąpienia zgonu w ciągu pierwszych 24 godzin po urazie czaszkowo-mózgowym [12].

Według danych przytoczonych przez Bar-Or i wsp. urazowe uszkodzenie mózgu, ciężka sepsa oraz zespół ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej (SIRS) są często związane z hiperglikemią u pacjentów bez cukrzycy jako choroby współistniejącej. U pacjentów w tych stanach hiperglikemia przy przyjęciu na OIOM jest bezpośrednio skorelowana ze zwiększoną śmiertelnością lub zachorowalnością [13]. Dane te są zgodne z przeprowadzonym przez autorki badaniem – występuje dodatnia zależność śmiertelności pacjentów w odniesieniu do hiperglikemii.

Wśród badań dotyczących wpływu glikemii na rokowanie pacjentów leczonych na oddziałach intensywnej terapii zwraca się szczególną uwagę na wahania glikemii. Według Egi i wsp. wyższa zmienność odchylenia standardowego stężenia glukozy u pacjentów zwiększa ich śmiertelność na oddziałach intensywnej terapii. Autorzy badania podkreślają rolę kontroli glikemii w grupie pacjentów hospitalizowanych z powodu stanów nagłych. Rekomenduje się również ograniczenie wahań wartości glikemii w tej grupie pacjentów dla lepszych efektów leczenia [14]. Podobnie jak w wynikach badań własnych, wahania glikemii stanowią czynnik rokowniczy dla pacjentów objętych intensywną terapią, a ograniczenie wahań tych wartości może mieć pozytywny wpływ na efekty leczenia pacjentów w tej grupie.

Podsumowując, kontrola glikemii w grupie chorych leczonych na oddziałach intensywnej terapii jest standardową procedurą. Wielu badaczy zwraca uwagę na istotny wpływ kontroli poziomu glikemii jako jednego z czynników wpływających na rokowanie pacjentów w stanach nagłych [15]. Kwestia optymalnego zakresu glukozy w tej populacji pozostaje dyskusyjna. Ostatnie przełomowe badania kliniczne radykalnie zmieniły sposób leczenia hiperglikemii stresowej na OIOM-ie [11]. Wcześniejsze badania sugerowały, że ścisła kontrola glukozy miała korzystny wpływ zarówno na chorobowość, jak i śmiertelność pacjentów na OIOM-ie, natomiast późniejsze badania sugerowały potencjalne szkody związane z rozwojem hipoglikemii. Zwracano również uwagę na strategię prowadzenia insulinoterapii u pacjentów z hiperglikemią po urazie, podkreślając ryzyko związane z agresywnym obniżaniem stężenia glukozy we krwi [13].

W przeprowadzonym przez autorki badaniu nie wykazano zależności między śmiertelnością pacjentów a hipoglikemią rozumianą jako wartość poniżej 4,5 mmol/l. Bar-Or i wsp. zwracają jednak uwagę na korelację hipoglikemii z możliwością wystąpienia powikłań i sugerują ostrożne podejście w prowadzonej insulinoterapii na oddziałach intensywnej terapii [13].

W wielu badaniach próbowano wyjaśnić potencjalne docelowe zakresy glikemii dla specjalnych populacji pacjentów, w tym pacjentów z cukrzycą, urazem, sepsą, po operacji serca i z urazami mózgu, jednak wciąż istnieją sprzeczne dowody dla większości tych grup chorych. Obecnie większość organizacji międzynarodowych zaleca kierowanie umiarkowanego stężenia glukozy do

poziomu < 180 mg/dl dla wszystkich pacjentów na oddziale intensywnej terapii [15]. Rekomendowane wartości glikemii u pacjentów objętych intensywnym leczeniem według badania Stoudt i wsp. [16] są niższe od wartości, dla których wykazano istotny wpływ ($p = 0,012$) na śmiertelność w grupie pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym objętych badaniem własnym, i wynoszą < 180 mg/dl. Odnosząc dane z badań Stoudt i wsp. do badań własnych wykazano zależności hiperglikemii, rozumianej jako wartość przekraczającą lub równą 11 mmol/l, co odpowiada 198 mg/dl, i śmiertelności w grupie pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym. Natomiast poziom hiperglikemii określony w badaniu własnym jako istotny dla śmiertelności pacjentów jest zbliżony do tego określonego przez Rau i wsp., którzy zdefiniowali hiperglikemie w grupie badanej jako wartość ≥ 200 mg/dl, czyli 11,1 mmol/l. Autorzy przytoczonego badania podkreślają również wpływ genetyki hiperglikemii związanej z hiperglikemią indukowaną stresem pourazowym na rokowanie pacjentów po urazowym uszkodzeniu mózgu. Grupa pacjentów z generowaną przez stres pourazowy hiperglikemią charakteryzuje się gorszym rokowaniem [17].

Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki są zgodne z wynikami uzyskanymi przez innych badaczy. Zarówno hiperglikemia u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych, jak i wahania glikemii mają wpływ na przeżywalność poszkodowanych. Kontrola glikemii u krytycznie chorych powinna pozostać standardową procedurą.

Wnioski

Przeprowadzone badanie wykazało zależność między wzrostem śmiertelności pacjentów a wahaniami poziomu glikemii. Ponadto występowanie epizodów hiperglikemii wiąże się z wyższą śmiertelnością.

Na podstawie przeprowadzonego badania należy zwrócić uwagę na następujące wnioski:

- pacjenci z ostrym uszkodzeniem mózgu hospitalizowani na oddziałach intensywnej terapii, charakteryzujący się większymi dobowymi wahaniami glikemii, są bardziej narażeni na zgon niż pacjenci o mniejszych rozbieżnościach dobowych w zakresie poziomu glikemii;
- występowanie u pacjentów z ostrym uszkodzeniem mózgu epizodów hiperglikemii równej lub powyżej 11 mmol/l jest istotnie związane z ryzykiem wystąpienia zgonu w tej grupie pacjentów, w przeciwieństwie do hipoglikemii poniżej 4,5 mmol/l, która nie ma istotnego związku ze śmiertelnością.

Bibliografia

1. Halik R, Wojtyniak B. *Wypadki jako problem zdrowia publicznego w Polsce*. Infos. 2016; 15, [http://orka.sejm.gov.pl/WydBAS.nsf/0/ACB9878DCB0E6728C12580300032DFF0/\\$file/Infos_219.pdf](http://orka.sejm.gov.pl/WydBAS.nsf/0/ACB9878DCB0E6728C12580300032DFF0/$file/Infos_219.pdf) [dostęp: 29.01.2022].
2. Szczepańska H. *Wiedza pielęgniarek na temat postępowania z pacjentem po urazie czaszkowo-mózgowym*. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne. 2013; 2(4): 165–171.
3. Derkowski T. *Uraz czaszkowo-mózgowy. Wybrane aspekty postępowania w działaniach HEMS*. Medycyna Praktyczna. 19.04.2017, <https://www.mp.pl/ratownictwo/urazy/162869,uraz-czaszkowo-mozgowy-wybrane-aspekty-postepowania-w-dzialaniach-hems> [dostęp: 29.01.2022].
4. Hermanides J, Plummer MP, Finnis M, Deane AM, Coles JP, Menon DK. *Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis*. Crit Care. 2018; 22(1):11. doi: 10.1186/s13054-017-1883-y.
5. Jalloh I, Carpenter KLH, Helmy A, Carpenter TA, Menon DK, Hutchinson PJ. *Glucose metabolism following human traumatic brain injury: methods of assessment and pathophysiological findings*. Metab Brain Dis. 2015; 30(3): 615–632. doi: 10.1007/s11011-014-9628-y.
6. Zhu C, Chen J, Pan J, Qiu Z, Xu T. *Therapeutic effect of intensive glycaemic control therapy in patients with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Medicine (Baltimore). 2018; 97(30): e11671. doi: 10.1097/MD.00000000000011671.
7. Kafaki SB, Alaedini K, Qorbani A, Asadian L, Haddadi K. *Hyperglycemia: A Predictor of Death in Severe Head Injury Patients*. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 2016; 9: 43–46. doi: 10.4137/CMED.S40330.
8. Bagshaw SM, Bellomo R, Jacka MJ, Egi M, Hart GK, George C; ANZICS CORE Management Committee. *The Impact of early hypoglycemia and blood glucose variability on outcome in critical illness*. Crit Care. 2009; 13(3): R91. doi: 10.1186/cc7921.
9. Deng H, Yue JK, Durcanova B, Sadjadi J. *Emergent Neurosurgical Management of a Rapidly Deteriorating Patient with Acute Intracranial Hemorrhage and Alcohol-Related Thrombocytopenia*. J Neurosci Rural Pract. 2018; 9(4): 625–627. doi: 10.4103/jnrp.jnrp_50_18.
10. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, Hiesmayr M, Mayer K, Montejo JC, Pichard C, Preiser JC, van Zanten ARH, Oczkowski S, Szczeklik W, Bischoff SC. *ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit*. Clin Nutr. 2019;38(1): 48–79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
11. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hébert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. *Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients*. N Engl J Med. 2009; 360(13): 1283–1297. doi: 10.1056/NEJMoa0810625.
12. Pin-On P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. *Serum Electrolyte Imbalance and Prognostic Factors of Postoperative Death in Adult Traumatic*

- Brain Injury Patients: A Prospective Cohort Study*. Medicine (Baltimore). 2018; 97(45): e13081. doi: 10.1097/MD.0000000000013081.
13. Bar-Or D, Rael LT, Madayag RM, Banton KL, Tanner A 2nd, Acuna DL, Lieser MJ, Marshall GT, Mains CW, Brody E. *Stress Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Insight Into Possible Molecular Pathways*. Front Med (Lousanne). 2019; 6: 54. doi: 10.3389/fmed.2019.00054.
 14. Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart G. *Variability of Blood Glucose Concentration and Short-term Mortality in Critically Ill Patients*. Anesthesiology. 2006; 105(2): 244–52. doi: 10.1097/0000542-200608000-00006.
 15. Gunst J, Van den Berghe G. *Blood glucose control in the ICU: how tight?*. Ann Transl Med. 2017; 5(4): 76. doi: 10.21037/atm.2017.01.45.
 16. Stoudt K, Chawla S. *Don't Sugar Coat It: Glycemic Control in the Intensive Care Unit*. J Intensive Care Med. 2019; 34(11–12): 889–896. doi: 10.1177/0885066618801748.
 17. Rau CS, Wu SC, Chen YC, Chien PC, Hsieh HY, Kuo PJ, Hsieh CH. *Stress-Induced Hyperglycemia, but not Diabetic Hyperglycemia, Is Associated with Higher Mortality in Patients with Isolated Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: Analysis of a Propensity Score-Matched Population*. Int J Environ Res Public Health. 2017; 14(11): 1340. doi: 10.3390/ijerph14111340.

The influence of glycemia on survival rate among men with alcohol use disorder (AUD) after craniocerebral trauma

Abstract

Introduction: Craniocerebral injuries cause serious health complications and the deaths of patients around the world. Glycemic disturbances in patients suffering head trauma are among the most frequent secondary complications. According to current medical knowledge, glycemic disturbances may have an impact on the patient's survival prognosis. The procedures related to optimizing blood glucose level, as well as the guidelines for treating glycemic disorders in patients after craniocerebral trauma are the subjects of numerous studies.

Material and methods: This study was retrospective. It included a group of 92 patients hospitalized in the Intensive Care Unit due to craniocerebral injuries between January 2012 and September 2018.

Results: A relationship between hyperglycemia and twenty-four-hour fluctuations in the blood sugar level of patients with craniocerebral trauma and the risk of death has been proven. Patients with episodes of hyperglycemia greater than 11 mmol/dL and patients with higher twenty-four-hour fluctuations in blood sugar level had a higher risk of death.

Conclusions: The study showed a correlation between blood glucose fluctuations and an increase in mortality. Additionally, episodes of hyperglycemia were associated with higher mortality.

Key words: craniocerebral trauma, glycemic disorders, alcohol use disorder

